Entstehung des Ulcus cruris varicosum in Abhängigkeit von Stauung im Gebiet der Vena femoralis.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

VON

Julius Heinrichs

aus Rußland.

Tag der Promotion: 3. Juni 1911.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

238

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Hildebrand.**

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535712_0067

Wohl die Mehrzahl aller Unterschenkelgeschwüre entsteht auf dem Boden von Varikositäten, weil diese die Geschwürsbildung in hohem Maße begünstigen. Die trophischen Störungen der Haut, die Neigung derselben zu starkem Schwitzen und Exzemen, die kleinen Blutextravasate und Thrombosen der kleinen Hautvenen, welche sich durch eine bräunliche Pigmentierung bemerkbar machen, bereiten die Haut für die Ulceration vor. Insofern sind alle Momente, welche die Entstehung der Varicen verursachen, für die Geschwürsbildung am Unterschenkel mit verantwortlich zu machen und wir müssen daher auf sie etwas näher eingehen. Wir möchten uns jedoch hierbei hauptsächlich auf die weitaus am häufigsten und uns am meisten interessierenden Varicen der unteren Extremitäten beschränken.

Wenn man die Literatur, welche über Varicen handelt, durchsieht, so fällt zunächst auf, daß die Ansichten der Forscher über die Aetiologie und Pathogenese der Varicen sehr verschieden sind. Daher kann man wohl annehmen, daß es eine einheitliche, für alle Fälle zutreffende Ursache nicht gibt, und es ist in neuerer Zeit wohl allgemein die Ansicht verbreitet, daß für das Zustandekommen von Varicen verschiedene ursächliche Momente, noch wahrscheinlicher das Zusammenwirken mehrerer solcher in Betracht kommt. Bei der letzten Annahme kann das eine oder andere Moment im gegebenen Falle überwiegen und das endliche Auftreten

des Leidens auslösen, ein Umstand, der dann den Schein einer einzig bestehenden Ursache weckt.

Es liegt sehr nahe, bei der Venenerweiterung zunächst an eine Dehnung durch Blutdrucksteigerung in den betreffenden Vener zu denken. Tatsächlich ist bei allen varikösen Gefäßerweiterungen eine Stauung mit der zugehörigen Drucksteigerung nachzuweisen; doch inwiefern sie die primäre und einzige Ursache, oder nur mitwirkendes Moment unter anderen, oder sogar Folge der Erweiterung ist, muß in den einzelnen Fällen entschieden werden, was bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über Aetiologie und Pathogenese der Varicen häufig nur schwer oder gar nicht möglich sein dürfte.

Es ist hier wohl am Platz, sich zu vergegenwärtigen, welche Mittel der Venenwand zur Verfügung stehen, um dem Druck Widerstand zu leisten, welcher entweder bloß der Herzdruck ist, oder der Herzdruck, zu dem die Schwere der Blutsäule, die Rückstauung durch Hemmungen im Fortströmen des Blutes, der gleichmäßige Druck der umliegenden Gewebe, namentlich der Muskeln usw. kommen kann. Hauptsächlich sind es die elastischen und kontraktilen Elemente der Wand, die Klappen und der Widerstand der umgebenden Teile, welche dem Druck gegenüberstehen. Jedes dieser Momente hat seine Bedeutung und auf ihrem harmonischen Zusammenwirken und ihrer normalen Beschaffenheit gründet sich die normale Funktion der Venenwand. Die Elastizität des Gefäßes, das Bestreben seiner Häute einen bestimmten konstanten Spannungszustand zu bewahren oder einzunehmen, würde auf die Dauer nicht überall ausreichen dem Herzdruck Widerstand zu leisten, wenn die elastischen Elemente nicht

eine genügende Unterstützung in den kontraktilen, muskulösen Elementen und in den Klappen der größeren und mittleren Gefäße und an den kleinen Gefäßen und Kapillaren in der nicht leicht verschiebbaren Umgebung fänden. Eine Störung dieser Relation, sei es, daß der Blutdruck in der Vene andauernd abnorm gesteigert ist, sei es, daß die Wandelemente einzeln oder in ihrer Gesamtheit von vornherein schwach waren, oder organisch verändert worden sind, oder sei es, daß beides vorhanden ist, muß eine Funktionsstörung der Venenwand zur Folge haben, welche früher oder später zur Venektasie führt. Damit die Erweiterung eine dauernde und progrediente wird, muß, wie es durch histologische Untersuchungen festgestellt ist, eine Strukturveränderung der Wand stattfinden. Diese Veränderung der Venenwand kann schon vor der Erweiterung bestanden haben oder erst sekundär als Folge derselben aufgetreten sein. Für den ersten Fall nimmt man als Ursache entweder eine kongenitale Störung oder eine Entzündung, und für den zweiten außer einigen akzidentellen der Hauptsache nach vasomotorische Störungen an.

Die kongenitalen Störungen bestehen nach Kraemer in einer mangelhaften Klappenbildung mit Ausfall des zugehörigen Gewebes. Diese Anlage wird meistens vererbt und zeigt sich schon im äußeren Habitus (hoher Wuchs, lange Extremitäten, Plattfuß, X-Beine usw.). Von 27 seiner genauer untersuchten Fälle konnte Kraemer in 77,7 % Heredität und in 85,18 % deutlich individuelle Disposition nachweisen. Bei der anatomischen Untersuchung fand er, daß die Klappen entweder überhaupt fehlen oder nur rudimentär in großen Abständen vorhanden sind, und daß die Muskeln

im Klappenwulst, welche die Funktion der Klappen unterstützen, auch gar nicht oder nur in geringer Zahl nachzuweisen sind. Diese Mißbildung bedingt, daß die Venektasie schon durch die gewöhnlichen physiologischen Funktionen ausgelöst wird. Den Klappen kommt bekanntlich, wie Trendelenburg das zuerst gezeigt hat, in bezug auf Ausgleichung der Druckverhältnisse eine hohe Bedeutung zu. Sie übernehmen einen Teil des Druckes, der im übrigen auf der Venenwand ruht, indem sie den Rückfluß des Blutes der Schwere nach verhindern. Fehlen sie oder sind sie in ihrer Funktion gestört, so lastet an den unteren Extremitäten das ganze Gewicht der Blutsäule von der Cava inf. her auf der Venenwand, und zwar um so schwerer, je mehr distalwärts die Vene sich befindet. Hierzu kommt noch, daß jede Drucksteigerung im Abdomen beim Husten, Pressen, Heben usw. sich in die Venen bis weithin in ihre Wurzeln fortpflanzt und dem Druck der Blutsäule sich zugesellt. Da die Venenwand an den Stellen der schwach oder gar nicht entwickelten Klappen des muskulösen Elements entbehrt, so ist hier ein locus minoris resistentiae gegeben, an dem die Wand zuerst eine Ausbuchtung erfährt, und von wo aus die Erweiterung dann weiter um sich greift. Vielleicht, meint Kraemer, schützt sich eine solche Vene durch eine Verdickung der Intima mehr oder weniger lang dagegen.

Während Kraemer die Stauung auf angeborenes Fehlen oder geringe Anzahl der Klappen zurückführt, kommt nach Klotz die Erhöhung des Blutdruckes, der zur Ektasie führt, durch ein allmähliches Schrumpfen und dadurch Insuffizientwerden der Klappen zustande. Dieses Schrumpfen faßt Klotz als einen regelmäßigen, der Sklerose der Arterien

vergleichbaren Vorgang auf, der bei dem einen Menschen später, bei dem anderen früher und bei dem einzelnen sehr früh auftritt.

Schambacher geht noch einen Schritt weiter als die eben erwähnten Autoren, indem er es auf Grund seiner Untersuchungen für sehr wahrscheinlich hält, daß die Varicen auf einer angeborenen Schwäche der Venenwand infolge unregelmäßiger Ausbildung und Anordnung der dieselbe konstituierenden Elemente, speziell der wichtigsten derselben, der elastischen und muskulösen beruht, wobei als Gelegenheitsursache eine unter besonderen Umständen auftretende abnorme Drucksteigerung zu betrachten ist. Diese Drucksteigerung erscheint ihm als Folge der als Alterserscheinung (Klotz) oder als Bildungsfehler (Kraemer) auftretenden Insuffizienz der Klappen. Sie allein aber würde nicht genügen, da eine normal gebaute Venenwand durch Hypertrophie derselben widerstehen kann; es muß hierzu noch eine Schwächung der Gefäßwand, bedingt durch abnorme Entwicklung der elastischen und muskulösen Elemente, kommen. Schambacher glaubt beobachtet zu haben, daß bei Eintritt mäßiger Ektasie nur die elastischen Elemente streckenweise schwach oder defekt sind oder einreißen, bei allgemeiner sowohl die elastischen Elemente wie auch die kontraktilen schwach entwickelt sind ohne defekt zu sein. Die Schwäche der muskulösen Elemente soll darin bestehen, daß die Muskeln keine bestimmte Anordnung besitzen, sondern in getrennten Bündeln nach verschiedenen Richtungen verlaufen, wobei die Muskulatur im ganzen schlecht entwickelt ist. Durch Einwirkung abnormen Druckes werden die ein-

zelnen Muskelbündel auseinandergedrängt und bilden Defekte, die eine schwache, leicht dehnbare Stelle der Wand darstellen.

Es bleibt uns noch übrig Lessers Ansicht zu dieser Stelle zu erwähnen, nach der die Varicenbildung auf einem Wachstumsvorgang beruht, ähnlich den echten Geschwülsten. Lesser nimmt eine Persistenz embryonaler Wachstumsenergie an und stellt daher die Varicen in Parallele mit den Angiomen.

Eine Reihe anderer Autoren, wie Bardeleben, Schrötter, Quinke, Löbker, Slavinski, Thorburn, Remy u. a. nimmt gleichfalls eine angeborene Disposition für einen Teil der Fälle an, doch halten sie dieselben in der Regel nicht für ausreichend, um unter normalen Verhältnissen Varicen zu erzeugen; sie gibt nur den günstigen Boden ab, auf dem bei häufig sich wiederholenden starken Blutdruckschwankungen oder ständig erhöhtem Blutdruck in der Vene Venenerweiterungen bezw. Varicen entstehen.

Eine ähnliche Rolle wie der angeborenen Disposition kommt auch der chronischen Entzündung zu, indem ja auch sie eine Schwächung der Venenwand bedingt. Durch diese Entzündung werden die elastischen und kontraktilen Elemente der Venenwand vollständig oder nur zum Teil zugrunde gerichtet und die Venenwand dadurch soweit geschwächt, daß sie bei gesteigertem Blutdruck oder selbst unter normalen Verhältnissen nachgibt und erweitert wird, was seinerseits zur Folge hat, daß die Klappen schlußunfähig werden und der Blutdruck gesteigert wird, durch das Hinzukommen des Gewichts der Blutsäule Herz — Fußsohle. Welches von den

beiden wichtigsten Wandelementen, das elastische oder das muskulöse, zuerst erkrankt, darüber sind die Ansichten geteilt.

Zu den eifrigsten Verfechtern der Ansicht, daß die chronische Entzündung die Ursache der Varicenbildung ist, gehört Bernhard Fischer. Er erklärt die Entzündung für die alleinige und alle Fälle ausreichend erklärende Ursache der Varicenbildung. Eine angeborene Disposition hält er für nicht nachgewiesen und die Stauung kann nach seiner Ansicht nur dann eine pathologische Gefäßerweiterung zur Folge haben, wenn gleichzeitig die sonst eintretende Wandhypertrophie ausbleibt und an ihrer Stelle eine Wanderkrankung auftritt. Letztere ist das Wesentliche und verursacht in den allermeisten Fällen ohne jede vorausgegangene Stauung die Gefäßerweiterung. Von diesem Standpunkt aus deutet er alle Ergebnisse seiner Untersuchungen, die er in folgenden Worten schildert: „In den Gefäßwänden sahen wir stets eine starke Neubildung zelligen Bindegewebes verbunden mit zelliger Infiltration und einer heftigen Zerstörung der elastischen Fasern. Hier sehen wir also den Beginn, das erste Stadium der pathologischen Gefäßerweiterung. Aber auch in den späteren Stadien waren bei sorgfältiger Untersuchung die Spuren der chronischen Entzündung, auf die ja eigentlich schon allein die starke Bindegewebsneubildung deutlich hinweist, nicht zu verkennen. Dieselben zeigten sich in kleinzelliger Infiltration, Gefäßentwicklung in der Media, ja zuweilen sogar in der Intima, starke Vermehrung des Bindegewebes in allen Schichten der Gefäßwand, sei es diffus, sei es in Form phlebitischer Flecken und Zerstörung der elastischen und muskulösen Elemente. Zum Schluß sehen wir, daß die ganze Gefäßwand nur von

wellig faserigem Bindegewebe gebildet wird. Infolge dieses Umstandes tritt nun die Ektasie des Gefäßes ein und wird immer stärker, da die zerstörte Gefäßwand natürlich den Blutdruck (auch den normalen) nicht mehr tragen kann. Die Zerstörung des elastischen Gewebes ist meist eine sehr starke und erstreckt sich vor allem auf die elastischen Fasern der Media und Intima. Doch kann der Prozeß zu jeder Zeit zum Stillstand kommen und dann die Erweiterung durch eine Regeneration der elastischen Faser hintangehalten werden.“ Die Muskeln fand Fischer bald völlig atrophisch, was bei fast völlig zerstörter Wand der Fall war, bald in normaler Menge oder in vermehrter Anzahl vorhanden, wobei letzteres da vorkam, wo der Prozeß frühzeitig zum Stillstand gelangt war.

Während Fischer die Veränderung der elastischen Elemente in den Vordergrund stellt, glaubt Scagliosi dem gegenüber beobachtet zu haben, daß die stärksten Veränderungen in der Media primär sind und in ausgeprägter Weise in den glatten Muskeln derselben sich vorfinden. Die Muskeln erscheinen nach seinen Befunden „entschieden vergrößert und verdickt, ihr Protoplasma färbt sich nicht mehr gut mit Eosin, die Fasern erscheinen da und dort aus ihrer Verbindung losgelöst. In einzelnen Muskelgruppen ist es schwer, manchmal sogar unmöglich die Grenze jeder Muskelfaser zu bestimmen und es kommen Stellen vor, in denen nur eine hyaline, bröcklige, etwa dem Bilde der wachsartigen Degeneration ähnlich aussehende Masse an Stelle der Muskelfaserbündel zur Anschauung kommt, so daß man wohl annehmen darf, daß es sich hier um Nekrose handelt. In den Stellen, wo die regressiven Störungen stärker und aus-

gedehnter auftreten, sieht man eine von der Adventitia ausgehende und bis in die Media eindringende kleinzellige Infiltration, welche die Vasa vasorum umgibt, die sich da und dort bis in die Media verfolgen lassen. Die Anwesenheit von Rundzellen an verschiedenen Stellen und in verschiedener Menge, bisweilen auch haufenweise, läßt annehmen, daß es sich ohne Zweifel um einen entzündlichen Prozeß handelt; eine Folge desselben scheint eine Nekrose der Muskelfasern zu sein.

Das Vorhandensein stark veränderter Muskelfasern zu einer Zeit, in der die elastischen Fasern wenige oder keine regressiven Störungen erfahren haben und die entsprechende Intimastelle fast gar keine Veränderung bezw. Verdickung zeigt, berechtigt uns anzunehmen, daß die Muskelfasern der Media diejenigen anatomischen Elemente der Media darstellen, welche primär bei der Phlebektasie erkranken, und daß die elastischen Fäden erst sekundär bei der Affektion in Mitleidenschaft gezogen werden.“ Beschränkt sich der Zerstörungsprozeß auf die Muskelfasern, so hält, nach Scagliose, eine mittlerweile eintretende starke kompensatorische Neubildung von elastischen Fasern in der Intima, zum geringen Teil auch in der Media, die Erweiterung der lädierten Gefäßwand in Schranken. Geht aber auch das elastische Element zum Teil oder ganz zugrunde, so ist die Gefäßwand ihrer letzten Stütze beraubt und der Ektasie preisgegeben.

Diese fast ins Extrem gehende Auffassung, daß die chronische Entzündung die einzig in Betracht kommende Ursache für alle Fälle von Varicenbildung ist, erfährt jedoch sowohl ihrer Bedeutung als auch ihrer Ausbreitung nach auf sämtliche Fälle eine mehr oder minder starke Einschränkung

durch die Untersuchungsergebnisse anderer Forscher, wie Janni, Kallenberger, Katshimura, Slavinski, König u. a.

Wenn Janni auch annimmt, daß besondere Krankheitszustände der Venenwand einen großen Anteil an dem Zustandekommen der Veränderungen in derselben haben müssen, so läßt er doch „Verhinderung des Abflusses" als mitwirkendes Moment gelten. Er beobachtet wohl neben regressiven durch die Ausdehnung der Wand bedingten Veränderungen eine Bindegewebsneubildung in Form einer Endophlebitis in Knoten oder Plaques in der Intima und auch in der Media, wenn auch in geringem Grade, wobei an den entsprechenden Stellen ein Zerfall der inneren Grenzmembran in dünnere Fasern und Häute sich einstellt, die zuweilen von einer reichlichen Neubildung von elastischen Fasern begleitet ist; aber das Fehlen einer reichlichen Infiltration und das Beschränktbleiben des Prozesses auf den gefäßfreien Teil der Venenwand haben ihn von der Auffassung des Krankheitszustandes der Venenwand als entzündlichen Abstand nehmen lassen.

Die Entzündung als Ursache für alle Fälle von Venenbildung verantwortlich zu machen lehnt z. B. Kallenberger ab. Er nimmt wenigstens für einen Teil der Fälle an, daß eine Ruptur der Elastica interna und externa das Wesentliche ist, mag sie nun primär durch Trauma oder sekundär durch Dehnung der phlebosklerotischen Wand entstanden sein. Kallenberger fand an der Umbiegungsstelle, daß „die elastischen Fasern und Lamellen daselbst scharf aufhören und in Knäuel zusammengeschnürt oder gekräuselt sind, wobei dieselben keine Erscheinungen von

Degeneration aufweisen. Der Varix selber zeigt im Aufbau der Wand Veränderungen, die alle mehr oder weniger bestimmt auf Dehnung zurückgeführt werden können. In der Mitte des Varix laufen die elastischen Fasern im ganzen gestreckt, und da, wo sie fehlen, ist keine granulierende Entzündung vorhanden, welche die elastischen Fasern zerstört hätte.“ Auch den Schwund der Muscularis faßt Kallenberger als Druckatrophie der Muskelfasern auf. Ueber die Infiltration äußert er sich dahin, daß die Ansammlung von Lymphocyten und spärlichen Leucocyten wohl deutlich für eine Entzündung spricht, aber nicht hochgradig genug ist, um den Eindruck hervorzurufen, als habe sie allein die Ruptur der elastischen Elemente verursacht.

Was die zellige Infiltration, das Hauptcharakteristikum der Entzündung, betrifft, so fand auch Katshimura in seinen Fällen nur eine geringe Anzahl von Zellen in der Umgebung der Vasa vasorum, und er ist der Meinung, daß die Varicen nicht durch chronische Entzündung, sondern durch Neuroparalyse der glatten Muskulatur der Venen und der Vasa vasorum entstehen. Abnorm starke und zahlreiche Reize, die in einer Blutdrucksteigerung, vielleicht aber in chemischen vom Blut aus wirkenden Reizen bestehen, sollen, indem sie das Nervensystem treffen, die Muskulatur durch vermehrte Arbeitsleistung hyperplastisch machen. Folgt der erhöhten Reizung des Nervensystems die herabgesetzte Erregbarkeit, so nimmt die Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Vene und in den Vasa vasorum ab, und es entsteht eine dauernde Stauungshyperämie, die Schwund der Muskeln und Zunahme des Bindegewebes zur Folge hat. Das Verhalten der elastischen Fasern soll in bezug auf Vermehrung und Ver-

schwinden durchaus inkonstant sein und seine Bedeutung für die Erweiterung des Gefäßes gegenüber dem nervomuskulären Tonus ganz in den Hintergrund treten. Die schließlich nur aus Bindegewebe bestehende Wand wird durch den Blutdruck gedehnt, besonders zur Zeit, wo ihre Dicke infolge Beeinträchtigung der Kapillargefäße durch das angehäufte Bindegewebe abnimmt.

Slavinski hat in keinem seiner 30 untersuchten Fälle von varikösen Venen irgendwelche Entzündungsprozesse beobachtet. Er fand Hyperplasie und hyaline Entartung des Bindegewebes, Vermehrung des elastischen Gewebes, Atrophie des Muskelgewebes, außerdem eine lokale Verdickung der Intima, jedoch keine spezifischen pathologisch-anatomischen Merkmale, ebensowenig Veränderungen, die als primäre Ursache der Erweiterung gelten dürfen. Die primäre Ursache ist nach Slavinski in mechanischen Umständen, besonders Kreislaufstörungen, in einer individuellen oder durch das Alter oder überstandene Krankheiten bedingte Disposition zu suchen. Es sei noch bemerkt, daß Slavinski in den varikösen Venen die Zahl der Klappen im Gegensatz zu Kraemer keinesfalls verringert gefunden hat, woraus zu entnehmen ist, daß die Entwicklungshemmung der Klappen bei weitem nicht in allen Fällen als Ursache der Varicenbildung in Betracht kommt.

Die Verschiedenheit der manchmal direkt sich widersprechenden Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen und der daraus gezogenen Schlüsse der verschiedenen Forscher dürfte wohl weniger auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden und Auffassungen der stattgehabten Veränderungen als auf die verschiedenen Ursachen,

die die voneinander abweichenden histologischen Bilder bedingen, zurückgeführt werden. Da am häufigsten mehr als eine Ursache vorhanden ist, so können aus dem Zusammenwirken mehrerer Ursachen schon dadurch verschiedenartige Veränderungen entstehen, daß in einem Fall die eine Ursache und in dem anderen die andere überwiegt.

Welche Ursachen auch immer bei der Varicenbildung zusammenwirken, die Stauung dürfte unter ihnen wohl nur ausnahmsweise fehlen. Derselben Ansicht ist auch König, wenn er sagt: „so sehr auch wir der Meinung sind, daß Varicen nur unter bestimmten, eine Schwächung bedeutenden Veränderungen an der Gefäßwand eintreten, ebenso sicher vertreten wir die Meinung, daß dieselben sich nur entwickeln unter der Voraussetzung einer in dem betreffenden Venengebiet vorhandenen Stauung.“ Die ständige Anwesenheit und die Mitwirkung der Stauung bei der Varicenbildung wird von einer großen Mehrheit der Autoren anerkannt, doch die Bedeutung der Stauung verschieden beurteilt und bemessen. Während ein Teil der Autoren, von denen wir bereits welche erwähnt haben, neben der Stauung eine besondere Disposition, die in einer krankhaften Nachgiebigkeit der Venenwand besteht, zur Varicenbildung für unbedingt nötig hält, gibt der andere eine Schwäche der Venenwand für einen Teil der Fälle zu, hält aber die Stauung auch allein vielfach für ausreichend, um eine Dilation zu erzeugen, und faßt daher die Veränderungen in der Venenwand als sekundär auf.

Zu den letzteren zählt unter anderen Orth, welcher angibt, daß im allgemeinen die Varicen durch mechanische Erweiterung der Venen entstehen, die zuerst verdünnt, später durch eine „fibröse Pamphlebitis“ verdickt seien, wobei

die aktive Erweiterung das Wichtigste sei, die Entzündung spiele nur eine nebensächliche Rolle. Die Muskeln der Venenwand, welche anfänglich häufig eine deutliche Hyperplasie erfahren haben, sollen unter der Ausbildung des fibrösen Gewebes mehr und mehr zugrunde gehen.

Auch Hodara nimmt als Ursache für die Erweiterungen eine Erhöhung des Blutdruckes an und fand in der Venenwand bei Varicen eine Hyperplasie und Hypertrophie des elastischen Gewebes, das seine „normalen Eigenschaften einbüßt“ und in groben Lamellen sämtliche Schichten der Gefäßwand durchsetzt.

Nach Löbker ist die variköse Erweiterung der Venen „wesentlich die Folge einer starken Stauung der venösen Blutsäule in dem betreffenden Gefäße, die um so größer werden muß, je mehr die Insuffizienz der Klappen und die Erweiterung des Gefäßes zunimmt. Die Wandungen bleiben nun aber bei längerem Bestande dieser Verhältnisse nicht normal, sondern sie fallen gewissen Veränderungen in ihrer Konstitution anheim; dadurch verliert die Vene an ihrer an und für sich nicht sehr erheblichen Elastizität und Kontraktilität, und so wird der Zustand der Dilatation ein dauernder, auch wenn das ursächliche Moment, welches die Stauung der Blutwelle zuwege brachte, aufgehoben ist.“ Doch hält Löbker es anderseits für wahrscheinlich, daß vielfach auch eine gewisse Prädisposition der Venen vorhanden sein könne, denn wenn auch für die Entstehung von Varicen eine abnorme Blutstauung notwendig sei, so führe diese Stauung allein nur unter gewissen Vorbedingungen zur Ektasie.

Ungefähr derselben Ansicht ist Hildebrand. Nach ihm entsteht Dilatation der Venen fast immer durch Stauung

infolge von Abflußbehinderung, doch bedarf es vielfach einer „besonderen Disposition, einer als krankhaft zu bezeichnenden Nachgiebigkeit der Venenwandungen der betreffenden Individuen", damit sich dieser Druck durch Bildung dauernder Dilatationen, sogenannten Varicen, geltend machen kann. Die Annahme einer Disposition ist jedoch seiner Ueberzeugung nach nicht nötig, wenn ein Tumor oder schwangerer Uterus längere Zeit auf die Vene drückt.

Wir kämen somit jetzt auf die Ursachen, welche eine Stauung durch mechanische Behinderung des Blutrückflusses hervorrufen, zu sprechen. Von diesen ist die Schwangerschaft bei den Frauen die häufigste Ursache der Varicenbildung.

Höffner hat bei 75,5 % der Schwangeren Varicen beobachtet, davon in 57,9 % der Fälle an den Beinen und in den übrigen an den Genitalien und am Anus. Die Entstehung der Schwangerschaftsvaricen der sogenannten Kindsadern werden auf Stauung des Blutes in den unteren Körperteilen, verursacht durch Druck des schwangeren Uterus auf die Vena cava inferior, zurückgeführt und in vielen Fällen, wie Runge meint, mit Recht. Doch teilt letzterer in den Fällen, wo die Stauungserscheinungen schon früh bereits im dritten Monat auftreten, wenn der Uterus noch zu klein ist, um einen Druck auszuüben, die Ansicht derer, die die Verlangsamung des Blutstromes, bedingt durch die bei der Schwangerschaft eintretende Erweiterung der Beckenvenen, als Ursache der Stauung ansprechen.

So ist Bumm der Meinung, daß die häufigen Zirkulationsstörungen an den unteren Extremitäten durch die mächtige Erweiterung der venösen Gefäßbahnen des schwangeren Uterus verursacht werden. Er nimmt an, daß durch den

stark vermehrten Blutzufluß aus der Vena hypogastrica der Blutstrom unterhalb der Einmündungsstelle der letzteren in die Vena iliaca communis sich staut, und die Entleerung der Vena iliaca ext. resp. der femoralis erschwert wird, was zur Folge eine variköse Ausdehnung der Venen hat, die man bei vielen Schwangeren an den Beinen und auch den äußeren Genitalien sieht. Die Neigung zur Varicenbildung ist indes sehr verschieden bei verschiedenen Individuen. Bekanntlich gibt es Frauen, die bei wiederholter Schwangerschaft kaum die Anfänge dazu zeigen, und andere, die schon bei der ersten Gravidität die ersten Knoten aufweisen; auch können nach Thorburn die Venenerweiterungen bei den Schwangeren nach Ablauf der Schwangerschaft zum Teil zurückgehen. Angesichts dieser Tatsachen sieht Bumm sich genötigt anzunehmen, daß neben der stets einwirkenden Stauung des Blutabflusses wohl noch eine individuelle Disposition oder Schwäche der Venenwandungen im Spiel sein müsse.

Von anderen stauungverursachenden Momenten kommen in Betracht andauerndes Stehen, körperliche Ueberanstrengungen, Tumoren und Obliteration, welche den Abfluß aus größeren Venen erschweren oder hindern, und Aneurysma arterio-venosum. Ihre stärkste Wirksamkeit entfalten diese Schädlichkeiten in der unteren Körperhälfte, im Gebiet der Cava inferior, wo normalerweise schon die Schwierigkeit der Blutzirkulation gegen die Schwere besteht. Diese Schwierigkeit wird unter normalen Verhältnissen mit Hilfe der Klappen überwunden, welche die Fortbewegung des Blutes unterstützen, indem sie das Zurückfließen des Blutes verhindern und einen Teil des Druckes übernehmen, der im übrigen auf der Venenwand ruht. Tritt nun innerhalb der

Vene eine mehr oder weniger hochgradige Stauung und Drucksteigerung ein, so werden die Klappen insuffizient, indem sie je nach den Druckverhältnissen reißen, schrumpfen oder auch nur infolge der stärkeren Erweiterung des Gefäßes und des Größerwerdens des Lumen schließunfähig werden. Da die Cava, Iliaca und Femoralis unterhalb des Poupartschen Bandes keine Klappen besitzen, so befinden sich die Unterschenkelvenen bei aufrechter Stellung, nachdem ihre Klappen schlußunfähig geworden sind, ständig unter dem Druck der bis zum Herzen hinaufreichenden Blutsäule. Dieser Druck beträgt beim Stehen nach Bardeleben 150 mm Quecksilber und bei Anstrengungen kann derselbe nach Delbets Angabe bis auf 250 mm steigen.

Außer von den Klappen wird die Fortbewegung des Blutes auch durch die Muskeltätigkeit unterstützt. — Befindet sich die Vene zwischen Muskulatur eingebettet, so begünstigen die nicht zu frequenten und rhythmischen Muskelkontraktionen die Zirkulation in den Venen, weil das Blut vermöge bestimmter Stellung der Klappen nur über die Klappen und nicht unter dieselben hinweggedrückt werden kann. Andererseits können die in dauernder Kontraktion sich befindenden Muskeln die Venen komprimieren und so ein Hindernis für die Fortbewegung des Blutes bilden, so daß das Blut in den unterhalb gelegenen Venenabschnitten, die nicht von Muskeln bedeckt sind, sich staut und das Gefäß dehnt. Dies ist der Fall bei Menschen, die andauernd stehen müssen in ihrem Beruf. Häufig verrichten dieselben noch schwere Arbeit dabei, die den Druck auch im Abdomen steigert, wie das bei Schmieden, Tischlern, Wäscherinnen usw. der Fall ist, und diese sind daher dank ihrer Beschäfti-

gung besonders zu Varicenbildung geneigt (Bardeleben, Quinke).

Einen besonders schädlichen Einfluß schreiben Schrötter und Bennet den körperlichen Ueberanstrengungen im jugendlichen Alter zu. Sie sehen hierin neben der in solchen Fällen bestehenden angeborenen Schwäche die Hauptursache für das häufige Auftreten der Varikositäten im jugendlichen Alter und glauben, daß es sich hierbei nicht nur um einen verstärkten Druck auf die Wand und deren Dehnung, sondern gewiß häufiger, als man bisher annahm, um ein akutes Nachgeben, Insuffizientwerden der Klappen handelt. Ein solches Insuffizientwerden der Klappen durch Abgerissenwerden hat Bennett bei einem resezierten Stücke der Saphena nachweisen können. Gibt aber ein Klappenpaar nach, so ist das nächste peripherwärts folgende, falls die Schädlichkeit sich wiederholt oder andauert, doppelt gefährdet, weil jetzt auf letzterem auch noch die früher von dem abgerissenen Klappenpaar getragene Blutsäule lastet. Jedes distal gelegene Klappenpaar wird daher desto schneller nachgeben, je mehr Klappen proximal insuffizient geworden sind, je größer also die Blutsäule ist, die auf ihm lastet und die Venenwand dehnt. — Die Schlußunfähigkeit der Klappen bedingt weiterhin die Venenerweiterung.

Die Tumoren verursachen Stauung und Venenerweiterung dadurch, daß sie die größeren Venen direkt komprimieren, oder dadurch, daß sie durch ihre Masse den Druck in einer Körperhöhle so stark erhöhen, daß der Blutstrom in den Venen, die durch die Höhle verlaufen, gehemmt wird. Am wirksamsten ist die Stauung gewöhnlich, wenn sie das Gebiet der Vena Cava inf. betrifft, wo die Zirkulation schon

physiologisch erschwert ist durch die Entleerung in einer der Schwere entgegengesetzten Richtung, wie das bei Tumoren in der Bauchhöhle der Fall ist.

Als Stauungsursache kommt auch die Obliteration durch Thrombose in Betracht. Wie bei den Tumoren so ist auch bei der Obliteration die Stauung am ausgesprochensten im Gebiet der Cava inf., wo auch mit die häufigsten Thrombosen infolge von Marasmus, von allgemeinen und lokalen Infektionen auftreten. Zur Illustration der Folgen, die eine Obliteration der Cava inferior mitunter hat, möchten wir hier einen Fall anführen.

Es handelt sich um einen 47 Jahre alten Maler, mittelgroß, von kräftigem Körperbau und guter Ernährung, der in der Kindheit Pocken überstanden hatte, 1886 Lues akquirierte, die 1890 rezidivierte. Im Jahre 1893 erkrankte Patient an einer rechtsseitigen Pneumonie, wegen der er 4 Wochen zu Bett liegen mußte, er ging bereits wieder als Rekonvaleszent im Zimmer umher, als plötzlich im Laufe weniger Stunden sein linkes Bein von den Zehen beginnend bis hinauf zur Hüfte stark anschwoll, so daß er gezwungen war wiederum 6 Tage das Bett zu hüten. Einige Tage nach dem Aufstehen wurde Patient auf der Außenseite der linken Kniekehle einen Varixknoten gewahr, der schnell zu einer beträchtlichen Größe anschwoll. In derselben Weise wie links trat nach einigen Tagen eine diffuse Schwellung auch des rechten Beines auf, die jedoch nach mehrtägiger Bettruhe verschwand. Nach seiner Genesung ist Patient einige Zeit Möbelträger gewesen und in dieser Zeit will er die Venenerweiterungen zuerst bemerkt haben. Rötung und schmerzhafte Schwellung sind dann von Zeit zu Zeit an

den verschiedenen Abschnitten der erweiterten Hautvene sowohl des Unterleibs als der Beine aufgetreten, die P. für einige Tage arbeitsunfähig machten. Sonst hat er beim Nachgehen seines Berufes wenig Beschwerden gehabt, nur bei längerem Verweilen in gebückter Stellung bekommt Patient Schmerzen in der rechten Inguinalgegend und Anwandlungen von Ohnmacht und bei langem und angestrengtem Stehen tritt Schwellung am Unterschenkel auf. Starkes Schwitzen will Patient nicht beobachtet haben, dagegen sehr lästiges Jucken und Wadenkrämpfe besonders nachts. Im Jahre 1900 trat an der Außenseite des unteren Drittels des linken Unterschenkels ein brauner schuppender Fleck auf, der im Laufe eines Jahres bis zu Fünfmarkstückgröße heranwuchs. Auf diesem Flecke zeigten sich 1901 Bläschen, die alsbald aufbrachen und näßten. Nach Anwendung von Bleiwasserumschlägen hob sich die erkrankte Haut ab und das Geschwür lag zutage.

Bei der Untersuchung findet man an der Außen- und Innenseite beider Extremitäten, entsprechend dem Ausbreitungsgebiete der Venae Saphenae magnae et minores und in der rechten Leistenbeuge und der rechten Bauchhälfte, entsprechend dem Gebiete der Vena circumflexa ilei superficialis, epigastrica inferior, des plexus umbilicalis und Xiphoidea eine hochgradige Erweiterung und Schlängelung der oberflächlich gelegenen Hautvenen, die stellenweise bis zu Daumendicke hinanreichen. Die rechte Leistenbeuge und rechte Regio hypogastrica sind von einem Konvolut von tauben- bis hühnereigroßen Varicen eingenommen. Die linke Leibeshälfte und Leistenbeuge ist frei von veränderten Venen. In der linken Kniekehle befindet sich ein großes cavernom-

ähnliches Knäuel von Varicen. An beiden Unterschenkeln sind, links etwas mehr als rechts, die kutanen und subkutanen Venen bis unter die Knöchel stark erweitert. Die erweiterten Venen und Knoten fühlen sich weich an und sind nicht verdickt. Die Haut darüber ist stark verdünnt, atrophisch, schilfrig und beim Stehen von blaurötlicher Farbe, besonders in den distalen Teilen der Beine. Ein Oedem der Haut ist nicht vorhanden und dasselbe tritt nur bei größeren Anstrengungen auf. Dagegen fühlt man knotige und knollige Verdickungen in der Haut der Bauchwand und der der Extremitäten, die wohl Folgen der überstandenen Periphlebitiden sein dürften. An beiden Unterschenkeln ist die Haut besonders an dem mittleren unteren Drittel trocken, schilfrig, atrophisch und am linken, an der Grenze des mittleren und unteren Drittels, befindet sich ein handbreiter zirkulärer Hautstreifen von dunkelbrauner Farbe, dessen äußerer Teil von einem Ulkus eingenommen wird. Das Geschwür ist gegenwärtig rein, und seine Unterlage und nächste Umgebung sind rötlich, derb, verdickt und unverschiebbar. Die Stromrichtung in den erweiterten Venen der Bauchhaut geht von unten nach oben. Das Trendelenburgsche Phänomen ist an der Saphena positiv, wenn auch der Rückstrom des Blutes in die durch Aufheben und Ausstreichen des Beines entleerte Saphena langsamer ist als gewöhnlich in solchen Fällen, was sich wohl dadurch erklären läßt, daß das zurückströmende Blut sehr langgeschlängelte Gefäße passieren muß.

Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß Patient eine Thrombose der Cava inferior im Anschluß an eine Pneumonie erlitten hat, die zur Obliteration geführt hat. Nach der Krankengeschichte zu urteilen ist die Thrombose zunächst

in der linken Vena iliaca ext. aufgetreten und von da aus in wenigen Tagen bis in die Cava hineingewachsen und hat diese verschlossen, vielleicht auch die Wurzeln derselben, so daß der venöse Abfluß auch rechterseits aufgehoben war. Für die Thrombose spricht deutlich das plötzliche Auftreten der starken ödematösen Schwellung der ganzen unteren Extremitäten, die ungefähr nach einer Woche nach Ausbildung eines Kollateralkreislaufes wieder verschwand. Durch die Thrombose resp. Obliteration der Cava ist dem Blutabfluß aus den unteren Extremitäten ein absolutes Hindernis gesetzt und die dadurch bedingte Stauung hat die Venen stark gedehnt und die Klappen schließunfähig gemacht. Der inzwischen ausgebildete Kollateralkreislauf schafft dem gestauten Blut wohl einen Abfluß, kann jedoch, da er klappenlos ist, die Stauung, welche infolge der Schwere der Blutsäule entsteht, nicht beseitigen. Dazu kommt noch, daß jede Steigerung des Druckes in der Brust- und Bauchhöhle, wie das beim Heben der Fall ist, sich in die klappenlosen Kollateral- und Beinvenen fortpflanzt und die Stauung zeitweise hochgradig verstärkt. Da Patient nach seiner Genesung zunächst als Möbelträger tätig gewesen ist, so dürfte diese mit angestrengtem Heben verbundene Beschäftigung zum nicht geringen Teil zu der so schnell aufgetretenen hochgradigen Varicenbildung beigetragen haben. Es werden außerdem die oberflächlich gelegenen Bauchkollateralen leicht beim starken Bücken nach vorn oder durch Schnüren der Kleidung komprimiert und der Blutrückfluß gehemmt. Als Folge der hochgradigen Varicenbildung ist dann das Ulcus cruris aufgetreten.

Es bleibt uns jetzt noch das Aneurysma arterio-venosum

als Stauungsursache zu erörtern. Durch dieses wird eine Zirkulationsstörung gesetzt, die eine große Aehnlichkeit mit den Zirkulationsverhältnissen hat, die, wie man annimmt, bei Schwangeren sich vorfinden, wenn frühzeitig Stauungserscheinungen im Gebiete der Cava inferior auftreten. Wie bei den Schwangeren der stark vermehrte Blutzufluß aus der Vena hypogastrica und den stark erweiterten Beckenvenen das Blut in der Vena ilica ext. im Rückfluß hindern und stauen soll, so hindert hier das unter hohem Druck entströmende arterielle Blut durch Erzeugung von Wirbeln und Steigerung des Blutdrucks den Rückfluß des venösen Blutes. Um die Folgen der durch das arteriell-venöse Aneurysma gesetzten Zirkulationsstörung zu veranschaulichen, möchten wir zunächst einen diesbezüglichen Fall hier beschreiben.

Ein 44Jahre alter Maurer, von untersetztem kräftigen Körperbau und guter Ernährung, stürzte am 20. Juli 1900 beim Aufbau eines Gerüstes herab und fiel ca. $1^1/_2$ m tief auf einen eisernen Gitterzaun hinab, dessen eine Spitze ihm in den Oberschenkel drang. Nachdem er herabgehoben ward, konnte er noch einige Schritte tun, fiel dann aber um und wurde in seine Wohnung gebracht. Patient wurde dann zu Hause von einem Arzt behandelt. Die Verletzung bestand in einer ca. 18 cm tief unter der Haut vom mittleren Drittel des linken Oberschenkels bis zur linken Leistenbeuge verlaufenden Fleischwunde. Sechs Wochen lang hat der Patient daran zu Bett gelegen. Sehr bald nach der Verletzung soll nach Angabe des Patienten vom Arzt und auch von ihm selber ein Schwirren in der Leistenbeuge wahrgenommen sein. Beim Aufstehen in der Rekonvaleszenz bemerkte Patient ein Anschwellen der Blutadern des linken Beines, und als er

8 Wochen nach dem Unfall wieder an die Arbeit ging, mußte er dieselbe sehr bald aufgeben, wegen starker Schwellung und Schwäche des linken Beines. Bei Ruhe besserte sich der Zustand wieder etwas, so daß er wieder arbeiten konnte. Doch hat Patient immer nur vorübergehend gearbeitet, höchstens 2—3 Monate und auch hier nur leichte Arbeit verrichtet. Es stellt sich sehr bald starkes Schwitzen und lästiges Jucken am linken Bein ein. Im Laufe eines Jahres tritt am linken Unterschenkel fleckweise Rötung auf. Varicen will Patient vor dem Unfall nur am rechten Unterschenkel in geringem Maße gehabt haben. Linkerseits sollen die Varicen erst nach dem Unfall aufgetreten sein und sich bedeutend stärker entwickelt haben als rechts.

Der weitere Verlauf der Krankheit des Patienten läßt sich nach einer Reihe von Gutachten, die im Laufe von neun Jahren abgegeben worden sind, folgendermaßen darstellen. Die subjektiven Beschwerden des Patienten sind während der ganzen Zeit dieselben geblieben, nur haben sie an Intensität zeitweise zugenommen. Dieselben bestehen in krampfartigen Schmerzen in der linken Wade und der Innenseite des linken Oberschenkels, welche in die linke Unterbauchhälfte ausstrahlen und welche, sobald er das linke Bein beim Gehen und Stehen etwas anstrengt, so wie des Nachts während der Bettruhe auftreten. Ferner klagt er über Schwäche und leichte Ermüdbarkeit des linken Beins, zeitweises Abgestorbensein desselben, so daß er nicht auftreten kann wegen Lähmungsgefühl. Beim Bücken und Heben fühlt Patient ein Drängen im linken Bein. Wegen ständiger Schwellung des linken Beins trägt er dauernd eine Binde von den Knöcheln bis zur Leistenbeuge; ohne dies ist

Patient kaum fähig zu gehen, geschweige denn zu arbeiten. An der Stelle der Verletzung hat Patient das Gefühl des Sausens. Da Patient in seiner Arbeitsfähigkeit durch die Folgen der Verletzung stark beeinträchtigt war, so erhielt er eine Unfallrente, die von der 13. Woche an bis Oktober 1902 20 %, dann bis zum Frühjahr 1904 30 %, bis September 1904 45 %, bis Februar 1906, wo Patient wegen offenen Geschwürs total arbeitsunfähig war, 100 %, seitdem 50 % betrug.

Die objektiven Befunde weisen im Gegensatz zu den subjektiven Beschwerden mit dem Fortschreiten der Zeit bedeutende Veränderungen auf. Auf der Innenseite des linken Oberschenkels ungefähr 10 cm unterhalb der Schenkelbeuge befindet sich eine 2,5 cm lange und 0,3 cm breite, auf der Unterlage verschiebliche, nicht druckschmerzhafte Narbe, quer zur Unterlage verlaufend und vom Unfall herrührend. Schon in der allernächsten Zeit nach dem Unfall ist nach Angabe des Patienten ein schwirrendes und sausendes Geräusch in der linken Leistengegend wahrgenommen worden. Genauer lokalisiert wurde es $3^1/_2$ Monate später beim ersten Gutachten, wonach von der Durchschnittsstelle der großen Gefäße unter dem Poupartschen Bande bis etwa 3 Finger breit über der Narbe eine deutliche, eigentümlich schwirrende und sausende mit dem Pulsschlag übereinstimmende Pulsation mittels aufgelegter Hand wahrnehmbar war. In derselben Gegend war eine längliche wurstförmige Verdickung unter der Haut zu tasten. Mittels Stetoskop war das Geräusch oberhalb des Poupartschen Bandes etwa 10 cm weit und unterhalb desselben bis in die Kniegegend zu hören. Dieser Befund an der Verletzungsstelle hat sich im Laufe der Zeit

nicht wesentlich verändert und in einem August 1909 abgegebenen Gutachten finden wir annähernd denselben Befund vor.

Einen viel progredienteren Verlauf, als die Veränderungen an der Stelle der Verletzung, zeigen die an den Venen und der Haut des linken Beines. Die nur gering ausgeprägten Varicen am rechten Unterschenkel, die schon vor dem Unfall bestanden, haben, nach den vielen Gutachten zu urteilen, gar nicht oder nur sehr wenig im Laufe der Jahre an Größe und Ausdehnung zugenommen. Dagegen waren die Varicen linkerseits, die nach Angabe des Patienten vor dem Unfall nicht vorhanden waren, schon $3^1/_2$ Monate nach demselben bedeutend ausgeprägter als am rechten Unterschenkel. Schon nach $1^1/_2$ Jahren, im März 1902, wurden auch am linken Oberschenkel bereits einzelne erweiterte Venenstränge wahrgenommen, während die Varicen am Unterschenkel desselben Beines eine bedeutend stärkere Ausbildung erfahren hatten und besonders beim Stehen stark hervortraten. — Mit der Zeit hat dann die Varicenbildung immer mehr zugenommen, und gegenwärtig erstreckt sich dieselbe ungefähr von der Höhe der Narbe abwärts über das ganze linke Bein. Größere Venenerweiterungen treten besonders deutlich an der Innenseite und der Wade des linken Unterschenkels und am Fußrücken hervor, finden sich aber auch als tastbare Stränge am linken Oberschenkel. Die kleinen subkutan und kutanen Venen sind am ganzen linken Bein abwärts der Narbe stark erweitert, treten in Form von Netz- und Sterngeflechten deutlich hervor und verleihen der Haut hierdurch im oberen Abschnitt des Beines einen etwas

schwächeren, im unteren einen intensiveren blauroten Farbenton.

Patient leidet ständig an Schwellungen des linken Beines, besonders nach längerem Herumgehen oder Arbeiten, weniger bei sitzender Lebensweise. Nach Bettruhe geht die Schwellung fast ganz zurück, setzt aber sehr bald ein, so wie der Patient aufrechte Stellung einnimmt. Es ist dies objektiv durch Messungen festgestellt worden. Die Maße, die von den verschiedenen Begutachtern angegeben sind, schwanken ziemlich und die Unterschiede zwischen links und rechts betragen in der Mitte der Oberschenkel $^1/_2$—4 cm und in der Höhe des größten Wadenumfanges $^1/_2$—3 cm. Da die Tageszeiten, wo die Messungen vorgenommen wurden, nicht angegeben sind, so werden die Differenzen wohl daher rühren, daß das eine Mal früh am Tage, das andere Mal spät gemessen worden ist; denn während die Schwellung am Morgen beim Patienten nur gering ist, erreicht sie am Ende des Tages nach langem Aufsein oder Arbeiten ihren Höhepunkt. Patient hat von Anfang an wegen der Schwellung seines linken Beines von den Knöcheln bis zur Leiste mit Flanellbinden gewickelt, konnte aber auch ohne Wickelung etwas herumgehen. Doch bereits bis zum zweiten Jahre hatte der Zustand sich derart verschlimmert, daß bei der geringsten Anstrengung Schwellungen verbunden mit Krämpfen im Bein sich einstellten, Patient ohne Wicklung überhaupt nicht gehen konnte und seine Arbeit häufig auf längere Zeit unterbrechen mußte. Die Schwellungen bestehen auch jetzt noch, doch werden die Erscheinungen und Beschwerden durch den Zinkleinenverband, den Patient

bereits das fünfte Jahr regelmäßig erhält, bedeutend gemildert.

Im dritten Jahr nach der Verletzung traten nach Angabe des Patienten rötliche Flecke im unteren Drittel des linken Unterschenkels auf, von denen einer auf der Innenseite ziemlich rasch an Ausdehnung und bräunlicher Verfärbung zunahm. März 1904 wurde ärztlicherseits an der Innenseite des Unterschenkels in seinem unteren Drittel eine stark bräunliche Verfärbung der Haut mit Abschuppung in einem Umkreise von etwa 7 cm Durchmesser festgestellt. Diese tiefbraune Hautpartie zeigte bald Neigung zur Geschwürsbildung, die — anfänglich wie der Patient es schildert — in nässenden Bläschen bestand. September 1904 lag bereits ein Geschwür von Zweimarkstückgröße offen zutage. Nach Heilung dieses Geschwüres trat oberhalb des äußeren Knöchels ein zweites von 2 cm im Durchmesser auf. Die Haut war inzwischen oberhalb der Knöchel ringsherum in Handbreite und mehr graurot gefärbt, und wurde nur von einer schmalen nichtpigmentierten Hautbrücke unterbrochen, die eine teigige Schwellung aufwies. Das letztere Geschwür hat über ein Jahr bestanden, währenddessen der Patient total arbeitsunfähig war. Er wurde deswegen am 27. November 1905 in die Charité aufgenommen, wo er geheilt und am 10. Februar 1906 entlassen wurde. Der von da verordnete und vom Patienten dauernd getragene Zinkleinverband hat bis jetzt jegliches Auftreten von Rezidiven verhütet und Patient ist damit imstande, leichtere Arbeit zu verrichten.

An den übrigen Teilen des linken Beines sind sonst keine Veränderungen wahrzunehmen; es ist weder ein Unterschied in der Konsistenz der Muskulatur, noch eine Behinderung

der Beweglichkeit in den Gelenken festzustellen. Nur während der Zeit, in der die Geschwüre bestanden, ist eine Behinderung der Bewegung im linken Fußgelenk beobachtet worden.

Es besteht wohl kein Zweifel, daß das Grundleiden des Patienten ein Aneurysma arterio-venosum zwischen der Hauptarterie und -vene des Beines ist. Für ein solches spricht das kontinuierliche und remittierende Sausen und Schwirren, das sowohl peripherwärts wie zentralwärts hörbar und fühlbar ist in einer wurstförmigen etwa 10 cm langen Verdickung, die man unter der Haut an der verletzten Stelle im Verlaufe der großen Gefäße tasten kann. Weiter deuten auf dasselbe auch die ständige pralle Füllung der Venen besonders am linken Fuß und Unterschenkel und die ödematöse Schwellung des linken Beines, die beide schon in der Rekonvaleszenz durch ihre Ausgesprochenheit aufgefallen waren. Wo sich die Kommunikationsstelle zwischen den Gefäßen befindet, läßt sich nicht genau feststellen. Doch wenn man in Betracht zieht, daß die Gitterspitze 18 cm weit unter der Haut, von einer etwa 10 cm unterhalb der Schenkelbeuge und über der Gefäßscheide sich befindlichen Stelle von unten nach oben dem Verlauf der großen Gefäße folgend vorgedrungen ist, so ist wohl anzunehmen, daß die Gefäße am ehesten dort verletzt worden sind, wo sie am oberflächlichsten liegen und wo ein Ausweichen der Arterie nicht gut möglich ist, nämlich an der Durchtrittsstelle unter dem Poupartschen Bande. Für diese Annahme spricht zum Teil auch die Lokalisation des Geräusches, das sowohl oberhalb wie unterhalb des Poupartschen Bandes wahrnehmbar ist. Auf jedem Fall liegt die Kommunikationsstelle bedeutend

höher als die äußere Hautnarbe, da das Schwirren in der ersten Zeit nicht einmal bis zur letzteren mittels aufgelegter Hand wahrnehmbar war. Somit wird von der hierdurch verursachten Zirkulationsstörung wohl ziemlich das ganze Gebiet der Arteria und Vena femoralis betroffen. Nach dem lauten Sausen und starken Schwirren, nach dem so frühzeitig aufgetretenen hochgradigen Oedem und starker Fühlung der Vena zu urteilen, muß die Kommunikationsöffnung einen bedeutenden Durchmesser besitzen (F. Fischer).

Durch den fortgesetzt wirkenden Anprall der unter höher als normal stehenden arteriell-venös gemischten Blutwelle wird zunächst der periphere Abschnitt der Vene bis zur nächstliegenden Klappe dilatiert, und nachdem sich ein Mißverhältnis zwischen der Erweiterung des venösen Gefäßlumens und der Dichtigkeit des Klappenverschlusses entwickelt hat und die Klappenränder eingerissen und geschrumpft sind, schreitet die Dilatation bis zur nächsten Klappe vor (Bramann), wo sich derselbe Vorgang wie an der vorherigen Klappe wiederholt. Allmählich werden auch die benachbarten und weitergelegenen Aeste mit affiziert, wodurch Ausbuchtung, Verlängerung, Schlängelung der Venen entstehen. Außer der rein mechanischen Dehnung der Wand durch den erhöhten Druck kommt bei der Dilatation noch die durch dasselbe Moment bedingte Zirkulations- und Ernährungsstörung der Venenwand selbst in Betracht. Nach Ebner und Duval entspringen die Vasa nutritia der Venen von benachbarten kleinen Arterien, verbreiten sich in die Adventitia und Media bis dicht unter die Intima; aus ihren Netzen gehen kleine Venen hervor, die ihr Blut direkt in die versorgte Vene ergießen. Stellt sich nun eine hochgradige

Stauung wie in unserem Falle in der versorgten Vene ein, so pflanzt sich dieselbe auch auf die Vasa nutritia fort (Hildebrand) und wir bekommen in der Venenwand dieselben Stauungserscheinungen und Ernährungsstörungen mit ihren Folgen wie in jedem anderen Körperteil. Durch ungenügende Nahrungszufuhr und mangelnden Gasaustausch werden in erster Linie die muskulösen Elemente am empfindlichsten betroffen, welche unter diesen Verhältnissen erlahmen und somit der Dilatation den Weg ebnen, da die elastischen Elemente allein nicht genügen, um dem hohen Druck Widerstand zu leisten. Die Dilatation bleibt jedoch nicht auf die größeren und mittleren Venen beschränkt, sondern ergreift auch die subkutanen und kutanen Venen, selbst die Venenkapillaren und verleiht der Haut hierdurch eine dunkelblaurote Farbe. Nur ein kleiner Abschnitt der verletzten und erweiterten Vene, nämlich der, welcher direkt unterhalb der Kommunikationsstelle sich befindet, weicht in seiner Wandbeschaffenheit ab von den übrigen, indem in demselben die Wand hypertrophisch ist und die Struktur des Gefäßes an die der Arterie erinnert, ein Zustand, den man „Arterialisation der Vene" bezeichnet (F. Fischer) und den man zu einem Teil auf den Kontakt mit dem an Sauerstoff reichen Blute und die davon abhängige abnorme Steigerung der Ernährung, zum anderen auf die erhöhte Anforderung, die an die ganze Wand und besonders an die Muskulatur gestellt wird, zu beziehen pflegt. Bei unserem Patienten trifft das oben Gesagte zu, denn die Klappen sind, wie sich das durch den bekannten Trendelenburgschen Versuch nachweisen läßt, insuffizient, die sichtbaren Venen sämtlich erweitert und in dem unteren Abschnitt des Beines auch verlängert

und stark geschlängelt; die verletzte Vene ist in der Nähe der Kommunikation stark hypertrophisch in ihrer Wand, wenigstens fühlt man in ihrem Verlaufe einen ziemlich festen, dicken Strang, der am gesunden Bein nicht vorhanden ist, und der der Arterie nicht angehören kann, da diese doch weniger Blut als normal erhält.

Infolge der abnormen Zirkulationsverhältnisse, der Herabsetzung der arteriellen Blutzufuhr, des dadurch bedingten Sinkens des Druckes in den kleinen Arterien, der Erhöhung desselben in den Venen stellen sich zunächst Störungen ein, die auf Stauungen im Kapillargebiete zu beziehen sind und die sich in Form von Oedem, Infiltration und Volumenzunahme äußern. Das Zustandekommen des Oedems, das auch die Volumenzunahme zum größten Teil bedingt, wird nach Mraček erstens durch die Stauung, welche den Druck in der Vene erhöht, zweitens durch den Nachlaß des Gewebstonus, durch dessen Verminderung die überschüssige Flüssigkeit aus den hier unter hohem Druck stehenden und im Rücktransporte ihres Inhaltes zum Herzen behinderten Venen herausfiltriert. Beide Bedingungen sind in unserem Fall gegeben, denn außer der notorisch vorhandenen Stauung muß bei der durch venöse Stauung und Herabsetzung der arteriellen Blutzufuhr bedingten mangelhaften Ernährung des Gewebes ein Nachlaß des Tonus desselben zweifellos Platz greifen.

Die durch die Dilatation der kleinen Hautvenen entstandene venöse Hyperämie der Haut und des subkutanen Gewebes führt zum Austritt roter Blutkörperchen in den Kapillarkörper, aus denen sich eine bräunliche Pigmentierung entwickelt, und begünstigt stark die Epithelproduktion: die

neugebildeten Epidermiszellen verhornen rasch und werden ebenso rasch abgestoßen und es bildet sich so ein sogenanntes, trockenes, schuppendes Ekzem. In Verbindung mit der ödematösen Durchtränkung unterhält die chronisch-venöse Hyperämie außerdem einen Reizzustand der Haut, der zu einer die Epidermis macerierenden Hyperhidrosis und einem lästigen, den Patienten zum Kratzen veranlassenden Jucken führt, und der auf diese Weise das Auftreten des entzündlichen Ekzems begünstigt. Aber auch wenn der Patient nicht kratzt, so treten doch mit der Zeit inmitten der bräunlich pigmentierten und schuppenden Flecken Bläschen oder Pusteln auf, die bald platzen und so das nässende Ekzem bilden. Dieses heilt schlecht wegen der gestörten Zirkulation und ist es geheilt, bricht es bei der geringfügigsten Veranlassung (Reibung, Stoß, Einwirkung der Hautsekrete usw., besonders aber infolge des Gehens und Stehens) wieder auf, und so entwickeln sich zunächst kleine oberflächliche Substanzverluste mit ödematösen, oft wuchernden Granulationen, welche die Ränder überragen und eben daselbst keine Heiltendenz haben. Alle diese Hautveränderungen haben ihren Lieblingssitz am unteren Drittel des Unterschenkels und in der Knöchelgegend, wo die Haut normalerweise so gut wie kein Fettpolster besitzt, der festen Unterlage, bestehend aus Knochen und Fascien, dicht und glatt anliegt und auf derselben wenig verschiebbar und straff gespannt ist. Sind nun an dieser Stelle stark gefüllte Varicen und Oedem vorhanden, so wird die Haut prall gespannt, glänzend, ihre Bestandteile atrophieren allmählich unter dem Druck der erweiterten Venen und Venenkapillaren, und sie verliert ihre schon an und für sich geringe Elastizität und Widerstandskraft voll-

kommen. Die Haut ist so in einen Zustand versetzt, in welchem sie nicht regenerationsfähig genug ist, um den Schaden, den äußere Einflüsse oder Infektion ihr setzen, auszugleichen oder um Wunden und Defekte rasch zu schließen. Die andauernde hochgradige Stauung bewirkt, daß die entzündlichen Vorgänge schnell den Ausgang in Nekrose nehmen, Granulationen nur schwer erfolgen und die defekten Stellen mit seröser und blutiger Flüssigkeit durchtränkt und überschwemmt werden. Außer auf die Stauung wird der geschwürige Zerfall von etlichen Autoren wie F. Fischer, Baderscu, Chipault zum Teil auf eine Veränderung in der Funktion der Nervenstämme zurückgeführt, welche zunächst durch den Druck der ausgedehnten und stark gefüllten Venen leiden und dann der bindegewebigen Atrophie verfallen sollen.

Falls die Zirkulationsverhältnisse nicht gebessert werden, so greift der geschwürige Gewebszerfall, ausgehend von den kleinen oberflächlichen Substanzverlusten, immer tiefer und weiter um sich und so entsteht das bekannte Ulcus cruris varicosum mit steilabfallenden schmierig-grauweißlichen Bändern und rotem granulierenden Grunde. Solches Geschwür trotzt häufig jeder medikamentösen Behandlung, wenn sie nicht mit Bettruhe verbunden wird. Heilt dasselbe schließlich doch zu und der Patient geht wieder seinem Berufe nach, so bricht es früher oder später wieder auf, wenn keine Maßnahmen zur Verhütung eines Rezidivs getroffen werden. Um dem Entstehen eines Geschwürs oder dem Wiederaufbrechen eines geheilten vorzubeugen, wendet man verschiedene Verbände an, die alle den Zweck haben einerseits die erweiterten Venen in der Haut zu komprimieren und

so eine Stauung des Blutes und Schwellung und Spannung der Haut zu verhindern, andererseits die gefährdete Stelle vor äußeren Einwirkungen (Stoßen, Reiben usw.) zu schützen. Sehr gut bewährt hat sich in unserem Falle der Unnasche Zinkleimverband. Patient hat fast anderthalb Jahre an mehreren Geschwüren gelitten, die nach langer Ruhe wohl Tendenz zum Heilen zeigten, nach Anstrengungen sich aber wieder verschlechterten und vergrößerten. Seitdem er aber ungefähr vor $4^1/_2$ Jahren in der Charité durch Bettruhe, Fußbäder und medikamentöse Verbände vollkommen geheilt und ihm prophylaktisch ein Zinkleimverband verordnet wurde, den er beständig trägt und alle 5—6 Wochen wechselt, ist ein Rezidiv nicht mehr zustande gekommen.

Die subjektiven Beschwerden wie Schwächegefühl, schnelle Ermüdung, abnorme Gefühlsempfindungen, Kribbeln, Eingeschlafensein und Schmerzen, die auch unser Patient bald in geringerem bald in stärkerem Grade, je nach der Anstrengung des Beines hat, sind nach F. Fischers Ansicht auf die Verminderung der arteriellen Blutzufuhr und nicht auf die etwaige gleichzeitige Nervenverletzung zu beziehen. Doch dürften die Schmerzen, die auch bei gewöhnlichen Varicen vorkommen, zum Teil durch Stauung in den Venen der Nerven, wodurch ein Druck auf dieselben ausgeübt wird, hervorgerufen sein (Hildebrand, Bardeleben).

Um den Zustand des Beins bei unserem Patienten zu heilen oder doch wenigstens bedeutend zu bessern, käme in Betracht die Beseitigung des Aneurysma arterio-venosum durch Resektion der kommunizierenden und aneurysmatisch veränderten Abschnitte der Oberschenkelarterie und -vene, vielleicht sogar ein Teil der iliakalen Gefäße. Diese Operation

ist jedoch nicht unbedenklich, da eine Unterbindung der Hauptgefäße sich sehr oft nicht mit der Erhaltung des ganzen Beines verträgt, indem durch die nach der Unterbindung folgenden Zirkulationsstörungen die Ernährung des Beines, besonders des Unterschenkels derartig leiden kann, daß dasselbe gangränös wird, was in unserem Fall, wo die Gefäße und Haut ohnehin stark verändert sind, doppelt zu befürchten ist. Zudem wird die Operation vom Patienten abgelehnt.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Pels Leusden für die freundliche Zuweisung der Arbeit und Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie 1879.

Bramann, Das arteriell-venöse Aneurysma. v. Langenbecks Archiv Bd. 33, 1886.

Badescu, Eine neue operative Behandlung der varikösen Unterschenkelgeschwüre. Centralblatt f. Chirurgie 1899.

Bennett, zit. nach Schröter, Spez. Pathol. u. Therapie. v. Nothnagel Bd. 15.

E. Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe 1903.

Chipault, Centralblatt für Chirurgie 1899, Referat.

Delbet, zit. nach Schambacher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 53, 1899.

Duval, zit. nach Hoffmann, Archiv für Dermatologie u. Syphilis Bd. 73, 1905.

Ebner, A. Köllikers Handbuch der Gewebslehre des Menschen Bd. 3, 1902.

Friedr. Fischer, Deutsche Chirurgie Bd. 26a, 1901.

Bernh. Fischer, Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler Bd. 27, 1900.

— Die Pathogenese der Phlebectasie. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. 70, 1904.

Hodara, Die Histologie der Varicen. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. 20, 1895.

O. Hildebrand, Koenigs Lehrbuch der allgem. Chirurgie 1909.

Höffner, Ueber Schwangerschaftsveränderungen außerhalb der Genitalsphäre. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 4, 1901.

Janni, Die feinen Veränderungen der Venenhäute bei Varicen. Archiv für klin. Chirurgie v. Langenbeck Bd. 61, 1900.

Kraemer, Ueber Aetiologie der Varicen an den unteren Extremitäten. Münchener med. Wochenschrift 1898.

Klotz, zit. nach Schambacher. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 53, 1899.

Kallenberger, Beitrag zur Pathogenese der Varicen. Virchows Archiv Bd. 180, 1905.

Katshimura, Die Entstehung der Varicen der Vena saphena in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem. Virchows Archiv Bd. 179, 1905.

Koenig, Handbuch der praktischen Medizin v. Ebstein Bd. Chirurgie.

Löbker, Eulenburgs Real-Enzyklopädie der ges. Heilkunde Bd. 25 S. 451.

Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten Bd. 1.

Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1887.

Quinke, Spezielle Pathologie und Therapie v. Ziemssen Bd. 6.

Runge, Lehrbuch der Geburtshilfe 1903.

Schrötter, Spezielle Pathologie und Therapie v. Nothnagel Bd. 15, 1894—1901.

Schambacher, Ueber die Aetiologie der varikösen Venenerkrankung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 53, 1899.

Slavinski, Pathologische Anatomie und Pathogenese der Varicen. Centralblatt für allgem. Pathologie usw. 1902, Referat.

Scagliosi, Ueber Phlebectasie. Virchows Archiv Bd. 180, 1905.

Trendelenburg, Ueber die Unterbindung der Vena saphena magna bei Unterschenkelvaricen. Beiträge zur Chirurgie v. Bruns Bd. 7, 1891.

Thorburn, Centralblatt für Chirurgie 1901, Referat.

Lebenslauf.

Ich bin russischer Staatsangehöriger, der Konfession nach Mennonit, am 16. September 1883 in Südrußland, Gouvernement Jekaterinoslaw, Ort Kitschkas als Sohn des Gutsbesitzers Heinrich Heinrichs und seiner Ehefrau Helena geb. Heinrichs geboren. Die Volksschule besuchte ich von 1890 bis 1896. In den folgenden zwei Jahren erhielt ich Privatunterricht zwecks Vorbereitung für das Gymnasium, welches ich dann von der vierten Klasse (Obertertia) an besuchte und im Frühjahr 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich ließ mich im Herbst darauf bei der medizinischen Fakultät der Universität Charkow inskribieren, wo ich bis Ostern 1905 meinen Studien oblag. Wegen Suspension des Unterrichts in sämtlichen Universitäten Rußlands ist mein Studium dann unterbrochen gewesen bis Michaelis 1906, wo ich die Universität zu Berlin bezog; daselbst habe ich acht Semester Medizin studiert.